Aus der Universitäts-Frauenklinik München
(Direktor: Professor Dr. Eymer)

Ist die Leibesfrucht durch die Ernährung der Mutter beeinflußbar?

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hedwig Fischer
aus Regensburg

München 1940
Druck von Ph. Waizmann, München, Landwehrstraße 24

Aus der Universitäts-Frauenklinik München
(Direktor: Professor Dr. Eymer)

Ist die Leibesfrucht durch die Ernährung der Mutter beeinflußbar?

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hedwig Fischer
aus Regensburg

München 1940
Druck von Ph. Waizmann, München, Landwehrstraße 24

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Berichterstatter: Professor Dr. Rech
für Dozent Dr. P. Jonen (z. Zt. im Felde)

Tag der mündlichen Prüfung:
28. Juni 1940

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Aus der Universitäts-Frauenklinik München
(Direktor: Professor Dr. Eymer)

Ist die Leibesfrucht durch die Ernährung der Mutter beeinflußbar?

Der Gedanke, durch Beeinflussung des Ernährungs- und Kräftezustandes der Mutter auf das Kind einzuwirken, ist alt und wurde immer wieder von den verschiedensten Autoren aufgegriffen. Die bisherigen Untersuchungen an Menschen und Tieren scheinen das Eine zu beweisen, daß der schwangere Organismus bei unzureichender Ernährung den Anforderungen des Fetus insofern nachkommt, als er einen Teil seiner Körpersubstanz einschmilzt und zum Aufbau der Frucht zur Verfügung stellt. Es fragt sich nur, bis zu welchem Grad dies geschieht. Wenn es sich um ein parasitäres Wachsen des Fetus handelt, dann müßte der mütterliche Organismus alles hergeben, was der Embryo braucht, gleichviel ob die Mutter gefährdet wird oder nicht. Für diese Ansicht wird das Massenexperiment des Weltkrieges als Beweis angeführt, durch das die alte klinische Erfahrung in zahlreichen Untersuchungen an Kriegsneugeborenen bestätigt wurde. Es zeigte sich, daß von dürftig genährten Schwangeren trotzdem gut entwickelte Kinder geboren werden können.

Diese Resultate entbehren aber insofern jeder Beweiskraft, als sie keinen Aufschluß über die quantitative und qualitative Zusammensetzung der Nahrung bei den einzelnen Schwangeren geben. Dies müßte bei der Feststellung eines Einflusses der mütterlichen Ernährung auf die Entwicklung der Frucht unbedingt berücksichtigt werden. Die auf diese Weise gewonnenen negativen Ergebnisse kann man den positiven tierexperimentellen Untersuchungen gegenüberstellen. Paton, Reeb, Korrenchewsky und Carr. Rudolski, Bluhm, Jonen wiesen einen Einfluß speziell auf das Geburtsgewicht nach. Ebenso fanden Peller, David, Schauta, Abels und Binz, Jonen eine Einwirkung der schlechten Ernährung auf die Kriegsneugeborenen.

Da somit von einer einheitlichen Lösung des Problems keine Rede sein kann, sollen im Folgenden die Ergebnisse der neueren Forschung berücksichtigt werden, um weiteren Aufschluß über die Frage zu geben: Ist die Leibesfrucht durch die Ernährung der Mutter zu beeinflussen?

Es ergab sich schon insofern ein völlig neuer Gesichtspunkt, als die älteren Autoren die Frage dahingehend stellten, ob zu reichliche oder zu geringe Nahrung die Frucht beeinflußt. Inzwischen

wurde durch in den letzten Jahren gewonnene Erkenntnisse die Ernährungslehre dahingehend erweitert, daß neben den schon bekannten Nahrungsstoffen eine Reihe neuentdeckter Stoffe eine große Rolle spielen. Es mußten deshalb die bisherigen Untersuchungen zum genannten Problem in dieser Richtung nachgeprüft werden.

Nach unseren neueren Erfahrungen haben neben Kohlehydrat, Fett und Eiweiß die Vitamine und Hormone in der Ernährung und im Stoffwechsel der Organismen eine immer größere Bedeutung erlangt. Stepp stellt fest: „Die Vitamine müssen zu den Urstoffen alles organischen Lebens gerechnet werden, da sie sich schon in den niedrigsten Lebewesen (Bakterien und Algen) finden. In der Tierreihe spielen sie eine entscheidende Rolle, auch bei den Organismen, in denen es weder Hormondrüsen noch Hormone gibt. Bei den höheren Tieren, wo die innere Sekretion als physiologische Einrichtung zum erstenmal auftritt, werden sofort enge Wechselbeziehungen zu den Vitaminen hergestellt. Die Vitamine haben Einfluß auf Wachstum überhaupt, sowie auf die Entwicklung der Hormondrüsen und deren Funktion. Es besteht eine Wechselwirkung mit den Hormonen, bald im Sinne eines Zusammen-, bald eines Gegenspieles. Infolge der engen Verbindung ist es oft nicht möglich, eine Trennung ihrer Wirkungen durchzuführen. Es kann sowohl ein Mangel wie ein Zuviel als Hormonwirkung in Erscheinung treten".

Daß somit auch bei einem der wichtigsten Lebensvorgänge, beim Entstehen und Heranreifen der Leibesfrucht diese beiden Faktoren eine entscheidende Rolle spielen, ist experimentell nachgewiesen.

Folgerichtig wäre bei der Untersuchung des genannten Problems die Wirkung der verschiedenen Nährstoffe und Zusatznährstoffe im Einzelnen zu verfolgen. Es hat sich aber gezeigt, daß bei dem derzeitigen auf diesem Gebiet noch sehr lückenhaften Stand unseres Wissens eine solche Zusammenstellung auf Schwierigkeiten stößt. Es ergab sich deshalb als zweckmäßig eine Einteilung nach den Schadwirkungen bzw. nach den Symptomen der verschiedenartigen Nährschäden vorzunehmen Es wurde im Folgenden versucht, von den Gesichtspunkten der Entwicklungsgeschichte auszugehen und die schädigenden Einflüsse, welche die Frucht von der Konzeption bis zur Geburt treffen können, darzustellen. Es mußte an diese Betrachtung auch noch eine Darlegung der Schäden angeschlossen werden, von denen die Frucht zwar während der embryonalen Entwicklung betroffen wurde, die sich aber erst nach der Geburt auswirken.

Schadwirkungen von Seiten der Mutter können das befruchtete Ei erst vom Augenblick der Nidation an treffen, sobald es also mit dem mütterlichen Organismus Fühlung genommen hat.

Die Nidation des Eies setzt eine bestimmte Beschaffenheit des Uterus voraus; er muß in der Lage sein, dem werdenden Or-

ganismus genügend Nährstoffe zuzuführen bzw. heranzuleiten. Beim normalen Nidationsprozeß ist Glykogen in reichlicher Menge im Endometrium anzutreffen. Driessen fand das Ei bei der Einbettung vollkommen von Glykogen umgeben, und dort, wo die Plazenta angelegt wird, eine besonders große Anhäufung.

Es liegen zahlreiche experimentelle Untersuchungen und auch klinische Beobachtungen darüber vor, daß die Nidation gestört oder unmöglich gemacht werden kann, wenn die Entwicklung des Uterus unzureichend ist oder wenn das Ei keine aufgelockerte Schleimhaut vorfindet, um sich einnisten zu können. Wachstum, Erhaltung und Funktion der Genilorgane werden nach Guggisberg von der Ernährung maßgebend beeinflußt. Die geringsten Störungen führen zu Abweichungen der Genitalorgane vom Normalen. Bei einer Schädigung des Follikelsystems durch Vitaminmangel ist die Hormonproduktion ungenügend. Infolgedessen zeigen die Organe, die unter dem Wachstumsimpuls der Sexualhormone stehen, ausgesprochene Zeichen der Hypoplasie. Der Uterus ist klein, die Höhle eng, das Epithel niedrig, die Schleimhaut nicht genügend aufgelockert. Unter diesen Umständen ist es dem Ei unmöglich gemacht, sich einzunisten oder die doch zustande gekommene Nidation wird gestört. Diese Erscheinungen äußern sich klinisch als scheinbare Sterilität, Resorption von Früchten und Abortus.

Bei der scheinbaren Sterilität können Nährschäden verantwortlich gemacht werden, wie die Ergebnisse der in dieser Richtung unternommenen Versuche einzelner Forscher zeigen.

Den Tierzüchtern ist bekannt, daß gut genährte Tiere am geeignetsten sind zur Fortpflanzung, während z. B. gemästete oder überernährte zu Ausstellungszwecken verwendete Tiere zur Zucht nicht zu verwenden sind, was auch aus den experimentellen Untersuchungen an gemästeten Gänsen hervorgeht (Stieve).

Daß einseitige Kost z. B. überwiegende Fett- und Eiweißernährung Sterilität verursachen kann, bewiesen Glanzmann, Tscherne, Guggisberg durch Versuche an Ratten, während Neuweiler das gleiche Ergebnis bei vollkommen vitaminfrei ernährten Tieren hatte.

Das Fehlen eines einzelnen Vitamins führte bei den Versuchstieren von Sure, Evans, Mason, Guggisberg zur Sterilität. Umgekehrt konnte Gierhake steril gewordene Rattenweibchen durch Zufuhr von Vitamin E wieder fruchtbar machen.

Da man neuerdings annimmt, daß verschiedene anorganische Substanzen z. B. Mangan die Vitamine aktivieren, führt nach Ragnar Berg auch ungenügende Mineralzufuhr zur Sterilität. Beim Menschen sind die Berichte über die Beeinflußbarkeit durch Vitamine nicht so einleuchtend. Macomber berichtet über eine große Reihe steriler Frauen, deren Kost vielfach Abweichungen von der

Norm aufwies. Nach Richtigstellung der Kost ist die Mehrzahl der Frauen schwanger geworden.

Die Rolle des Fortpflanzungsvitamins E ist beim Menschen noch nicht eindeutig klargestellt. Neben vielen positiven Ergebnissen stehen die Versuche von Watson, Macbeth, Pelten-Tew; diese gaben E in Form von Weizenkeimöl 15 sterilen Frauen, hatten aber keinen Erfolg, während Rodecurt mit Vit. C — allerdings in Verbindung mit Corpus luteum — erfolgreich war. Daß überhaupt ein enges Zusammenspiel zwischen Vitaminen und Hormonen angenommen werden muß, wurde bereits erwähnt. Es ist bekannt, daß die Sexualdrüsen große Mengen Vit. A enthalten. Vitamin A ist ein Antagonist des Schilddrüsenhormons, durch welches die Wachstumswirkung des Vitamin A aufgehoben wird. Umgekehrt bremst das Vitamin A die Vergiftung des Körpers mit Thyroxin. Die Wirkung des Vitamin A ist wiederum an das Vorhandensein von Eisen geknüpft.

Auch die einzelnen Sexualhormone stehen unter sich in Wechselwirkung und steuern die Vorgänge im Uterus. Der Vorderlappen der Hypophyse produziert das Prolan, dieses steuert die Funktion des Ovars. Unter seiner Einwirkung reift die Follikel. Das hierbei gebildete Follikulin bewirkt den Wiederaufbau der Uterusschleimhaut. Hat seine Menge einen bestimmten Höchstwert erreicht, so erfolgt die Ovulation und anschließend die Bildung des Corpus luteum, welches das Lutein abgibt. Letzteres bewirkt die weitere Ausdifferenzierung der Schleimhaut zum praegraviden Stadium d. h. eine Auflockerung des Uterus und Sekretion seiner Drüsen, wobei die Schleimhaut hyperämisch und glykogenreich wird und somit zur Aufnahme eines befruchteten Eies vorbereitet ist.

Nach Aufklärung dieser hormonalen Zusammenhänge lag es nahe, die Beseitigung einer ovariell bedingten Sterilität durch hohe Dosen von Follikelhormon zu versuchen. Buschbeck, Haselhorst und Schultze hatten mit diesem Verfahren Erfolg, während Rodecurt bei sterilen Frauen mit C.1.-Hormon Schwangerschaft erzeugte.

Bland, Brooke und First verordneten bei normalem oder wenig erhöhtem Grundumsatz Schilddrüsensubstanz zur Erhöhung der allgemeinen Körperaktivität. Anschließend gaben sie Follikelhormon und in den letzten 10 Tagen des Zyklus C.L.-Hormon. Von 150 so behandelten sterilen Frauen wurden 53 d. i. 35% schwanger.

In diesem Zusammenhang interessiert auch die Wirkung des Vitamin E. Verzar glaubt, daß das E-Vitamin auf dem Umweg über den Hypophysenvorderlappen wirkt. Wenn das Fortpflanzungsvitamin in der Nahrung fehlt, fallen sowohl das luteinisierende wie das Follikelreifungshormon aus. Auch die Bildung von C. 1.-Hormon soll von Vitamin E abhängig sein.

Auch die Tatsache, daß im Ovar schwangerer Frauen oder Tiere keine neuen Eier reif werden, beruht auf hormonaler Wechselwirkung. Die Nachahmung dieses Mechanismus mit künstlichen zugeführten Hormonen würde die Erzeugung einer hormonalen temporären Sterilität auf physiologische Weise bedeuten. Die ersten Versuche in diesem Sinn machte Haberlandt an Nagetieren mit C. 1.-Hormon.

Koch gab Mäusen und Hunden Prolanhormon in Form der öligen Lösung und erreichte, daß kein Tier trächtig wurde. Wie bekannt, erzeugt Prolan das C. 1.-Hormon, was Koch mit Versuchen an 15 Hunden und 80 Katzen beweisen konnte.

Manche Autoren neigen allerdings zu der Annahme, daß zahlreiche Fälle von Sterilität bei Fehlen jeglicher Anhaltspunkte — sowohl beim Mann als auch bei der Frau — ihre Ursache im intrauterinen Absterben der Embryonen haben kann. Das Bild dieser Erscheinung ist folgendes: Wenn man mehrgebärende Tiere während der Schwangerschaft tötet, findet man neben normal entwickelten einzelne absterbende Früchte, die sich in verschiedenen Stadien der Auflösung befinden. Die vergleichende Physiologie zeigt, daß derartige Frühtode der Frucht verbunden mit intrauteriner Resorption bei Tieren sehr häufig vorkommt. Die Möglichkeit eines intrauterinen Eischwundes wurde zuerst von Fränkel festgestellt, außerdem liefern Hammond, Biedl, Peters, Hofstetter und Jonen wertvolle Beiträge. Ich entnehme einer mir liebenswürdigerweise von Herrn Dozent Dr. Koch zur Verfügung gestellten unveröffentlichten Arbeit („Über das Absterben und die Resorption von Früchten während der Trächtigkeit der Säugetiere") folgende kurze Zusammenfassung: Resorption von Embryonen wurde bis jetzt festgestellt bei: Huftieren, Hunden, Katzen, Frettchen, Nagetieren, Insektenfressern, Beuteltieren.

Beim Menschen beobachtete Polano eine Schwangerschaft im vierten Monat, die nach Entfernung der beiden Ovarien verschwand. Abortus war dabei nicht aufgetreten. Als Erklärung nimmt Polano an, daß das Absterben der Frucht durch eine Blasenmole eingetreten ist. Die veränderte Frucht soll durch proteolytische Fermente des Amnions aufgelöst worden sein. Caffier berichtet über die Verdauungstätigkeit des menschlichen Uterus. Er stellt fest, daß die Drüsen des Uterus, die prägravide Schleimhaut und die Decidua ein Sekret produzieren, das eine proteolytische Wirkung ausübt.

Inwieweit die Erscheinungen der Resorption auf Ernährungsstörungen zurückzuführen sind, zeigen u. a. die zahlreichen Versuche Jonen's: den Versuchstieren (Kaninchen) wurde nach dem Kongressus für einige Tage die Nahrung vollkommen entzogen. Jonen ging dabei von der Annahme Höber's aus, daß der Hungerzustand die einfachsten Experimentalbedingungen darstellt, und daß selbst

bei längerem Hungern die Funktionen wie unter gewöhnlichen Verhältnissen ablaufen. Der Uterus der getöteten Versuchstiere zeigte walnußgroße Auftreibungen. Die genaue Untersuchung ergab, daß in den Fruchtblasen nur 7—8 mm große Früchte mit der Lupe noch aufzufinden waren. In einzelnen Fruchtkammern, die noch vollständig abgeschlossen waren, fanden sich nur die Plazenten und eine trübe Flüssigkeit, von der Frucht war nichts mehr zu sehen. Trotzdem das Muttertier erst eine Körpergewichtsabnahme von 21,48% hatte, trat eine tödliche Schädigung der Frucht ein. In den Fällen, in denen die Frucht nicht resorbiert wurde, trat später Abortus ein. Die Muttertiere überstanden bei gutem Allgemeinbefinden noch vier weitere Hungertage und erholten sich dann auffallend schnell, nachdem sie wieder gefüttert wurden. Auf Grund dieser Versuche kommt Jonen zu folgender Feststellung: „Gerade diese vier weiteren Karenztage haben bewiesen, daß der schwangere Organismus im Hunger die Frucht bereits in einem Stadium ausstößt, in dem es ihm noch möglich ist, aus seinen Depots weiterzuleben. Eine völlige Ausbeutung der mütterlichen Nährstoffe durch die Feten hatte somit nicht stattgefunden".

Daß jedoch ein Mangel an bestimmten Zusatznährstoffen zu derartigen Erscheinungen führen kann, wird durch die Versuche von Mason gezeigt: Kommt es bei Vitamin — A — frei ernährten Ratten zur Konzeption, so erfolgt häufig Abortus oder Resorption von Früchten. Diese Beobachtungen stehen im Einklang mit dem Nachweis des erhöhten Vitamin A-Bedarfs beim Menschen während der Schwangerschaft. Bei Vitamin B-Mangel wies Ueno und bei Vitamin E-Mangel Guggisberg das Gleiche an Ratten nach. Bei diesen Versuchen fand zwar wieder Konzeption statt, aber am 12. bis 20. Tag kam es zum Absterben der Embryonen. Es zeigte sich, daß die Früchte nacheinander resorbiert wurden. Demnach liegt die Ursache in einer Wachstumsstörung des Fetus, der zu seinem intrauterinen Aufbau einen besonderen Ergänzungsstoff notwendig hat.

Aus der Häufigkeit, mit der die Resorption bei Tieren beobachtet wird, hat man versucht, auf ihr Vorkommen beim Menschen zu schließen. Diese Möglichkeit wurde durch Polano, Fraenkel, Miller, Bartels in höchstem Grade wahrscheinlich gemacht. Sehr interessant sind in diesem Zusammenhang die Beobachtungen Rodecurts, der bei Frauen, die seit vielen Jahren verheiratet waren und angaben, keine Aborte gehabt zu haben, Unregelmäßigkeiten in der Periode beobachtete, die ihn auf den Gedanken brachten, daß hier eine Resorption von Früchten vorliegen könne. R. behandelte die Frauen mit C. 1.-Präparaten und Cantan. Der Erfolg war, daß alle drei Frauen eine normale Schwangerschaft zu Ende führten, was auf die Möglichkeit eines Einflusses der Ernährung bei der Resorption auch beim Menschen hindeutet.

Die dritte Erscheinung in diesem Zusammenhang ist das bei Mensch und Tier überaus häufig beobachtete Verwerfen (abortieren).

Unter habituellem Abort versteht man wiederholt aufeinanderfolgende Schwangerschaftsunterbrechungen, deren Grund meistens vollständig unbekannt ist. Die verschiedensten Ursachen werden als hierfür in Betracht kommend angesehen. Inwieweit sich hinter der Diagnose: „Habitueller Abort" Nährschäden verbergen können, soll an Beobachtungen einzelner Forscher dargelegt werden. Abgesehen davon, daß absolutes Hungern Abortus zur Folge hat, ist es allein schon Mangel an Vitaminen und Salzen, der auch hier als Ursache in Betracht kommen könnte.

Dryerre berichtet, daß in vielen Gegenden Schottlands bei Schafen häufig Verwerfen beobachtet wird, das auf Nährschäden zurückgeführt werden muß. Von 36 Schafen, denen während der Trächtigkeitsperiode ein die Vitamine A.D. und E enthaltendes Präparat verabreicht wurde, verwarf nur ein Einziges, während bei den Kontrolltieren die Zahl der Aborte zwischen 13—20% betrug.

Reyher und Walkhoff brachten Vitamin C-frei ernährte Meerschweinchen zum Abortieren.

Interessant sind die Beobachtungen von Shute, der zeigte, daß das Blutserum von spontan abortierenden Frauen einen Faktor enthält, der die Proteolyse durch Trypsinlösungen verhindern kann. Um der Frage nachzugehen, ob dieser Faktor in Beziehung zu dem Vitamin E steht, wurden Ratten für längere Zeit Vitamin E-frei ernährt. In der Tat ließ sich bei den Vitamin E-frei ernährten Ratten im Gegensatz zu den Kontrolltieren dieser Faktor im Blutserum nachweisen. Er verschwindet wieder aus dem Serum der vitaminfrei ernährten Tiere, wenn man diesen Weizenkeimöl gibt. Auch bei Frauen mit drohendem Abort, die diesen Faktor im Blutserum haben, verschwindet er, wenn man den Frauen Vitamin E gibt. Gleichzeitig verschwinden die klinischen Erscheinungen des drohenden Abortus.

Evan und Schütz sind der Ansicht, daß wahrscheinlich zwischen dem Vitamin E und dem Oestrin eine Art Gleichgewichtszustand besteht. Wird dieser verschoben, daß ein Überschuß an Oestrin entsteht, so kommt es zur Unterbrechung der Schwangerschaft, doch ist zu bedenken, daß auch die anderen Hormone in dieses Gleichgewichtssystem einbezogen werden müssen.

Watson, Macbeth, W. Pelton wandten Weizenkeimöl, also Vitamin E, bei 30 Frauen an, die sich in vier Gruppen teilen ließen:

1. Schwangere nach mehrfachem (habituellen) Abort,
2. Schwangere nach einem (spontanen) Abort,
3. Schwangere mit drohendem Abort,
4. Überhaupt sterile Frauen.

Das Ergebnis war folgendes: in 35 Fällen von habituellem Abort wurde die Gravidität 25 normal beendet, in 10 Fällen trat trotz Behandlung Abortus ein. Bei den 11 Fällen nach Spontanabortus war in 9 Fällen Erfolg, in 2 Fällen Mißerfolg zu verzeichnen. Bei 19 Fällen von drohendem Abort ging die Schwangerschaft 13 mal weiter, 6 mal kam es zum Abortus.

Vitamin E bei habituellem Abort empfehlen außerdem Currie, Vogt-Möller, Inharz-Schäffer und Gierhake.

Lovijen teilt einen Fall mit, worin neben Bettruhe während des Menstruationstermins die Behandlung mit Erfolg kombiniert wurde mit Gaben von Calzium, Kaliumkarbonat und Lebertran.

Anläßlich der Wahrnehmung Lovijens teilt Tonkes einen Fall mit, bei dem mit salzloser Kost, Kaliumjodid und Bettruhe Erfolg erzielt wurde. Rodecurt empfiehlt neben Corpus Luteum-Präparaten Vitamin C (Cantan) bei habituellem Abort.

Wenn nun bei qualitativer ungenügender Ernährung die genannten Schäden nicht durch Abortus und Resorption zu einer Vernichtung des Embryo führten, entsteht die Frage: Wie äußert sich die unzureichende Ernährung der Mutter während der Schwangerschaft in einem späteren Entwicklungsstadium der Frucht insbesondere beim Neugeborenen? Kommt es zu einer Verminderung des Geburtsgewichtes, weichen die Längenmaße von der Norm ab oder zeigt das Neugeborene Symptome einer Krankheit?

Die experimentellen Untersuchungen Jonens an Kaninchen ergaben, daß 76 frühgeborene Früchte kleiner und leichter waren als solche, die von normal ernährten Tieren stammten. Normal entwickelte Kaninchenfeten weisen eine Länge von 8—9 cm auf, während die Kontrollfeten nur 6—7,5 cm lang waren. Auch betrug das Gewicht nur die Hälfte von normalen Kaninchenfrüchten. Sodann ergaben die Untersuchungen von Hammer, Jonen und Hart, daß die Thymusdrüse von Feten, die von unterernährten Muttertieren stammten, einen großen Unterschied gegenüber den Kontrolltieren aufwiesen. Diese Autoren fanden eine starke Abnahme des Drüsenvolumens und eine auffallende Verringerung der Lymphozyten. Ebenso bemerkenswert waren die Knochenveränderungen. Die Übergangszone von Knorpel- zu Knochengewebe ist verbreitert, die Knochenbälkchen sind schwächer ausgebildet. Vor allem fehlt die Knochenbildungszone im Knorpelgewebe vollständig, woran man die Verzögerung der Ossifikation erkennen kann. Beim Menschen beobachtete Stefko bei Neugeborenen unterernährter Frauen das Gleiche, er spricht von einer Chondrodystrophia foetalis ex inanitione.

Hochgradige Augenschädigungen des Neugeborenen werden trotz unzureichender Vitamin A-Vorräte der Mutter nicht beobachtet, die Frucht erhält immer noch soviel Vitamin A, daß das Auftreten derartiger Störungen verhindert wird. Es finden sich leichtere Augen-

schädigungen wie Konjunktiva, Erkrankungen, die oft verbunden sind mit Rhinopharyngitis und Dyspepsie.

Die Versuche von Ogata zeigten, daß bei Vitamin B-Mangel manche Kinder asphyktisch oder tot geboren werden.

Gewisse Erfahrungen von Reyher sprechen dafür, daß der Fetus geschädigt wird. Nach seinen Beobachtungen kann es zur avitaminotischen Frühgeburt kommen, wobei folgendes Krankheitsbild auftritt. Der Säugling zeigt Appetitlosigkeit, Verschlechterung des Aussehens, Fehlen des Gewichtsanstieges, Spasmen. Schließlich kommt es zur Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Im Knochen zeigen sich Erscheinungen der Osteoporose.

Cova weist darauf hin, daß der fetale Organismus Aminosäuren nicht aufbaut, daß sie deshalb in der Schwangerschaftsernährung unentbehrlich sind. Der Autor konnte nachweisen, daß sich die Mütter dieser Kinder aus wirtschaftlichen Gründen schlecht nährten.

Von einer Beeinflußbarkeit des Geburtsgewichtes durch einen Vitaminüberschuß berichtet Abels. Er bringt das größere Durchschnittsgewicht bei Kindern Mehrgebärender mit dem Vitaminstoffwechsel in Zusammenhang: Bei der 1. Schwangerschaft verbraucht der Organismus durch das Wachstum des Uterus, der Mammae, des Stützgewebes sehr viel Vitamine, die dem Fetus entzogen werden. Bei den folgenden Schwangerschaften sei schon eine Umstellung des Körpers erfolgt, der Vitaminverbrauch ist geringer. Das Angebot an die Frucht wird größer. Abels, Poulson und Vogt geben an, daß die Lebertrantherapie in der Schwangerschaft zur Vermehrung des Geburtsgewichtes und der Größe des Kindes Veranlassung gebe. Ob die Ernährung der Mutter während der Schwangerschaft auf das Geburtsgewicht des Kindes einen nennenswerten Einfluß hat, ist noch immer der Gegenstand der Diskussion einzelner Forscher. Die Mehrzahl der zahlreichen statistischen Zusammenstellungen über das Geburtsgewicht der während der Kriegs- und Nachkriegshungerjahre geborenen Kinder erlauben kaum den Schluß, daß die Unterernährung der Mutter, wenn sie nicht einen extremen Grad erreicht, ein wesentliches Zurückbleiben des Geburtsgewichtes beim Fetus zur Folge hat. Aber es tauchen immer wieder Berichte einzelner Autoren auf, die sehr wohl Veränderungen beim Neugeborenen beobachtet haben. Binz fand bei seinen Untersuchungen der Kriegsneugeborenen eine Abnahme der Länge um 2,5—3%, des Gewichtes um 3—3,75%, des Kopfumfanges um 0,9%.

Aus den Tierversuchen geht unzweifelhaft hervor, daß durch energische Nährungsverminderung bei der Mutter, besonders durch einseitige, das fetale Wachstum beeinflußt werden kann bis zur Vernichtung des Fetus (Abortus). Der sogenannte Kriegsversuch spricht nicht dagegen, er beweist nur, daß eben die Nahrungsentziehung

nicht weit genug fortgeschritten war (Zulagen für Schwangere). Grossi machte die Beobachtung, daß die Kinder von Frauen, die mit besonderer Diät, nämlich reichlich Eiweiß, Fette, Eisen, Natrium, Phosphor, Mangan, Chlor, Orangen und Zitronen ernährt würden, ein höheres Geburtsgewicht als die Kontrollkinder aufwiesen.

Mayer gibt bekannt, daß in dem Zeitraum von 1900—1931 die Kinder Erstgebärender eine Längenzunahme um 0,8 cm, bei Mehrgebärenden von 0,7 cm aufwiesen.

Kainer hat die durchschnittlichen Gewichts- und Längenzahlen reifer Neugeborener des Jahrganges 1923—1933 mit denjenigen aus den Jahren 1904—1914 verglichen. Es ergab sich eine geringe Zunahme des Körpergewichtes, die jedoch die physiologische Schwankungsbreite nicht übertraf. Der Unterschied betrug bei Knaben 68,97 g, bei Mädchen 91,57 g (3348,488 g zu 3417,458 g); 3219,678 g zu 3311,252 g).

Die Längen verhielten sich vor und nach dem Kriege auffallend konstant.

Toverend teilt mit, daß eigene Tierversuche in Übereinstimmung mit den Ergebnissen anderer Forscher eindeutig bewiesen, daß die Ernährung des trächtigen Muttertieres einen großen Einfluß auf den Ernährungs- und Gesundheitszustand des neugeborenen Jungen ausübt. Um die gleiche Frage beim Menschen zu prüfen, machte er an der Osloer Frauenklinik folgende Beobachtungen: In den Jahren 1920—1931 wurden dort 4954 Kinder geboren. 4498 waren ausgetragen, 356 waren frühgeboren. 347 Kinder waren unehelich, 4251 waren ehelich geboren. Übereinstimmend wiesen die Neugeborenen im Monat August das höchste, in den Monaten Dezember-Januar das niedrigste Durchschnittsgewicht auf. Ob die Einwirkung des Sonnenlichtes, ob Ernährungseinflüsse oder andere Faktoren maßgebend sind, ist nicht feststellbar. Weiter zeigte sich ein niedrigeres Geburtsgewicht bei den Kindern unverheirateter Mütter. Bei den Unverheirateten kam es auch häufiger zu Frühgeburt. Bei Verheirateten betrug der Prozentsatz Frühgeburt 5—6%, bei Unverheirateten 29—35%.

Im Selbelows-Stift in Oslo wurden unverheiratete Erstgebärende vom 6. Schwangerschaftsmonat ab bis 6 Monate nach der Geburt aufgenommen. Die Kost trägt allen Erfordernissen der Schwangeren Rechnung. Von August 1930 bis Juli 1932 wurden 81 Schwangere aufgenommen. 30 Frauen kamen sieben oder mehrere Wochen vor der Geburt in die Anstalt. Das Durchschnittsgewicht der Kinder dieser Frauen betrug 3587 g, 26 Frauen kamen 6 Wochen oder weniger vor der Geburt in die Anstalt. Das Durchschnittsgewicht ihrer Kinder betrug 3347 g. 24 Mütter kamen erst nach der Geburt in die Anstalt. 17 davon trugen aus. Das Durchschnittsgewicht der

Kinder betrug 3240 g. Das alles spricht dafür, daß die gut ernährten Mütter auch Kinder mit höherem Geburtsgewicht zur Welt bringen.

Kontsek machte die Beobachtung, daß eheliche Kinder größer und schwerer sind als uneheliche und führt das auf die Lebensweise der Mütter, besonders auf die Ernährung zurück.

Ein Teil der Autoren fand also einen offensichtlichen Einfluß der Nahrung auf das Geburtsgewicht, ein Teil gibt einen ganz geringen Schaden für die Ausgestaltung der Größe und Form bei ungenügender Ernährung zu und ein großer Teil lehnt jeden Einfluß auf das Neugeborene ab. Fast alle Autoren sind sich aber darüber einig, daß die Wirkung und Gefahr dieser unzureichlichen Nahrungszufuhr auf einem anderen Gebiet liegt, nämlich auf einer intrauterinen Fruchtschädigung, die sich nicht in einer Form- und Größenveränderung des Neugeborenen zeigt, sondern in einer späteren Nachwirkung embryonaler Schäden; daß also Nahrungsschäden sich insofern auf das Kind auswirken, also im intrauterinen Leben ein Grund für eine spätere Lebensschwäche des Kindes gelegt wird.

Auch hier ist der Einfluß von quantitativ unzureichender Nahrung nicht von Bedeutung, denn die ältere Frucht braucht zu ihrem Aufbau, zu weiterem Wachstum und Formbildung bedeutende Vitamine und Salze, die sie durch das mütterliche Blut erhält. Einen gewissen Vorrat hat die Frucht in ihren Generationszellen. Am längsten wird sie durch die Placenta ernährt. Sie soll als Speicherungsorgan der Vitamine dienen und die Abgabe soll nach Gaehtgens den Verhältnissen des Fetus angepaßt werden.

Wendt, Caffier und Ammon lehnen eine Speicherung ab. Wenn die notwendigen Stoffe im mütterlichen Blut selten sind, so sorgt die Placenta dafür, daß dem Fetus genügend Stoffe zugeführt werden.

Ob der Fetus selbst z. B. Eisen oder Vitamine speichert, ist noch nicht eindeutig gelöst. Vogt, Neuweiler, Guggisberg zeigten experimentell, daß — qualitativ genügende Ernährung der Mutter vorausgesetzt — das Neugeborene einen Vorrat an Vitamine mit auf die Welt bringt. Dieser Vorrat bietet dem Säugling für die erste Zeit des postfetalen Lebens hinreichend Schutz.

Ernährt sich die Mutter qualitativ unzureichend, so findet der Fetus, die zu seinem Lebensprozeß erforderlichen Nährstoffe nicht im mütterlichen Blut. Er kommt dann entweder mit Krankheitssymptomen auf die Welt, oder scheint gesund zu sein, aber im Laufe der Zeit zeigen sich Erscheinungen, die nur auf intrauterine Schädigungen zurückgeführt werden können. Strauß fand, daß bei Anämie der Mutter beim Kind keine ausreichenden Eisendepots angelegt sind. Für diese Auffassung spricht auch die Tatsache, daß diese Form der Anämie durch Eisengaben in der Schwangerschaft bei Mutter und Kind vermeidbar sind. Aus Erfahrungen der Zahn-

heilkunde geht hervor, daß Kinder schlecht ernährter Mütter intrauterin geschädigt sein können. Tierexperimente, sowie Untersuchungen am Gebiß des Kleinkindes haben gezeigt, daß der Vitaminmangel der Mutter während der Gravidität ungünstig auf die Entwicklung des Milchgebisses einwirkt oder zu einem ausgedehnten Zahnausfall führen kann. Konjunktivaerkrankungen, Rhinopharyngitiden, Dyspepsie führen Vignes und Olivier auf Vitamin A-Mangel zurück, der die Resistenz gegenüber extrauterinen Schäden erniedrigt.

Die gleichen Verfasser fanden, daß Säuglinge von beriberikranken Müttern dieselben Symptome zeigen, wenn auch leichterer Art. Die Milch dieser Mütter enthält zwar Vitamin B, aber nicht genug, um die schon in utero geschädigten Kinder zu heilen. Appetitlosigkeit, Verstopfung, Muskelrigidität sind häufige Symptome des Vitamin B-Mangels bei Säuglingen. Ogata beschreibt Fälle von puerperaler Beriberi, bei denen die Früchte intrauterin zugrunde gingen, oder tot oder asphyktisch geboren wurden. Zeichen von Skorbut bei Neugeborenen fanden Vignes und Olivier und Fujino bei Mangel an Vitamin C. Experimentell wurden Meerschweinchen in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft Vitamin C-frei ernährt, die Jungen wiesen Zeichen von Skorbut auf. Beachtenswert sind die Versuche Walkoffs: Bei vitaminfreier Kost zeigte sich, daß die Veränderungen am Knochensystem neugeborener Meerschweinchen die gleichen sind, wie bei hydrops fetus universalis. Berücksichtigt man andererseits die engen Beziehungen zwischen letzterer Krankheit und Icterus neonatorum gravis, so können beide nach der Ansicht Walkoffs als C-Vitaminmangelkrankheiten betrachtet werden.

Bei der Rachitis ist die Frage der intrauterinen Schädigung umstritten, aber man hat den congenitalen Ursachen immer eine große Bedeutung beigemessen.

Untersuchungen des Blutchemismus und des Knochensystems haben gezeigt, daß die Neugeborenen im Mineralstoffwechsel und im Knochenbau keine Zeichen einer rachitischen Störung aufweisen (Hers). Vielleicht gibt eine Beobachtung von Dreyfus an einer Zwillingsrachitis Aufschluß über einige Fragen der Rachitisentstehung. Es handelte sich um eine Erstgebärende, die 2 Monate vor der Geburt der Zwillinge salzlose Kost nehmen mußte. Sie nahm viel Teigwaren, Milch, Suppen zu sich, dagegen weder Eier noch Früchte, Salat oder Fleisch. Die Geburt der Zwillinge erfolgte 3 Wochen zu früh. Später zeigten sich bei dem Mädchen im Röntgenbild alle Zeichen der Rachitis, während der Knabe prächtig entwickelt war. Zur Erklärung dieses Falles geht Dreyfus von der Ansicht Hottingers aus, der glaubt, daß Rachitis beim Kind dadurch entstanden ist, daß es eine mangelhafte Mitgift an antirachitischem Faktor bekam, weil die Mutter zu wenig Schutzstoffe abgeben oder

das Kind nicht genügend davon aufnehmen konnte. Im Tierversuch beeinflußt die Ernährung der Mutter während der Schwangerschaft einwandfrei die Rachitisdisposition der Nachkommen. In dem angeführten Fall besaß die Mutter infolge der einseitigen Nephritisdiät am Ende der Schwangerschaft wenig Schutzstoffe. Trotzdem erkrankte später nur der schwächere Zwilling an Rachitis. Offenbar hatte der besser entwickelte Zwilling aus der Nahrung genügend Schutzstoffe aufnehmen können, während dies dem schwächeren bei gleicher Nahrung nicht möglich war. Dreyfus spricht von einer endogenen Hypo- oder Avitaminose, die ihm aufgefallen war, daß trotz großer peroraler Vitamin C-Gaben eine 1200 g schwere Früh- und Zwillingsgeburt gar nicht reagiert, daß dagegen das Vitamin C bei parenteraler Zuführung prompt wirkte. Eine exogene Avitaminose wird dort angenommen, wo lediglich ein Mangel in der Nahrung vorhanden ist. Eine endogene Hypo- oder Avitaminose könnte dagegen dort vorkommen, wo trotz zureichender peroraler Vitaminzufuhr wegen ungenügender Resorption oder Zerstörung des Vitamins die in den Stoffwechsel gelangende Menge ungenügend bleibt. Zu dieser Art wären Früh- und Zwillingsgeburten prädisponiert, weil ihre Resorptions- bzw. Stoffwechselorgane sehr oft noch ungenügend entwickelt sind.

Die kongenitale Hypovitaminose ist nicht als Erbveranlagung zu betrachten, sondern durch Krankheit oder aus anderen Ursachen entstandenen Vitaminmangels der Mutter.

Seyle und Vogt und andere Autoren konnten durch Vigantol, also Vitamin D-Zufuhr an die Mutter Knochenwachstumsschäden der Jungen bessern.

Die Erfahrungen aus der menschlichen Pathologie sprechen für einen mütterlichen Einfluß auf die Rachitisdisposition der Kinder. Der Fetus befindet sich in einem Zustand der latenten Rachitis (Guggisberg) und der Säugling ist für die Faktoren, welche die Rachitis begünstigen, anfällig.

Die angeführten Beobachtungen, besonders bei den tierexperimentellen Versuchen, lassen sich als Beweis dafür anführen, daß quantitative und qualitative Zusammensetzung der Nahrung die Leibesfrucht im Uterus beeinflußen kann. Naturgemäß sind derartige Beobachtungen beim Menschen weniger zahlreich. Es ist aber zu erwarten, daß insbesondere über den Einfluß der Zusatznährstoffe auf die Frucht, die weitere Forschung neue Ergebnisse bringen wird.

Zum Schluß danke ich Herrn Dozent Dr. Jonen für die freundliche Überlassung des Themas. Herrn Dozent Dr. Koch bin ich für das großzügige Entgegenkommen bei der Ausarbeitung zu großem Dank verpflichtet.

SCHRIFTTUM

Abels Hans: Zur Frage des Einflusses einiger Faktoren auf das Gewicht des Neugeborenen. Zeitschrift für Kinderheilkunde 52, 31 (1931).

Derselbe: Über die Wichtigkeit der Vitamine für die Entwicklung des menschlichen fetalen und mütterl. Organismus. Klin. Wschr. S. 1785 (1922).

Bartels B. und Gagarinskaja E.: Zur Frage der biolog. Methode der Schwangerschaftsunterbrechung. Ginck, Nr. 6 S. 81 (1935).

Biedl: Innere Sekretion (Urban und Schwartzenberg).

Binz: Mchn. Med. Wschr. 1, 12 (1919).

Bland P., Brook Arthur, First: The clinical investignation of functional sterility in the female. J. Am. Med. Assoc. 105, 1231, 1240 (1935).

Blum Agnes: Arch. Soc. Hyg. 3, 425 (1928).

Dieselbe: Arch. Entw. Mechan. 116, 348 (1929).

Buschbeck H.: Klinische Untersuchung und die therapeut. Anwendung von Sexualhormonen in der Frauenheilkunde. Z. Gebh. 117, 177 (1938).

Caffier P.: Über den Vitamin C-Gehalt der Plazenta und seine Bedeutung. Arch. Gynäk. 161, 388 (1936).

Caffier und R. Ammon: Vergleichende C-Vit.-Bestimmungen in verschiedenen Plazenten. Zbl. Gynäk. 60, 1 (1936).

Clauberg: Innere Sekretion der Ovarien und Plazenta.

Currie J. Q.: Vitamins for habitual abortion. Brit. Med. J. 1, 752 (1936).

Dreyfus J.: Exogene und endogene A-U. Hypovitaminose. Jahrb. f. Kinderheilkunde 97, 352 (1936).

Driessen: Arch. Gynäk. (1907).

Dryerre H.: Vitamine und Abortusverhütung beim Schaf. Nature (Lond.) 2, 751 (1933).

Ehrhardt K., König W.: Klin. Wschr. 1. 308 (1939).

Evans, zit. nach Guggisberg: (Handbuch).

Derselbe und Burr F.: Am Med. Assoc. 19, 1462 (1927).

Fraenkel L.: Sexualhormone und Endokrinkrankheiten. Mchn. Med. Wschr. 75, H. 18 (1928).

Derselbe: Über weibl. Sexualhormone, Verh. deutch. pharm. Ges. Würzburg (1927).

Derselbe; Arch. Exper. Path., 3—6, 128.

Fujino: Die Wirkung einer Vitamin C-freien Kost während der Trächtigkeit auf den mütterlichen Organismus, den Fetus und das junge Tier beim Meerschweinchen, Mitt. Med. Akad. Kyoto 9, 339 (1933).

Gaethgens: Der Übergang von Carotin und Vitamin A aus dem mütterlichen in den kindlichen Organismus. Arch. 164, 398 (1938).

Gierhake E.: Über das innersekretorische Zustandsbild der durch Vit. E-Mangel hervorgerufenen Sterilität. Arch. Gynäk. 161, 138 (1936).

Derselbe: Das Fruchtbarkeitsvitamin E und seine therapeutische Bedeutung für die Gynäkologie. Dsch. Med. Wschr. 167 (1935).

Glanzmann E.: Schweiz. Med. Wschr. 1272 (1922).

Grossi G.: Làlimentatione in gravidanza. Fol. demogr. gynäc. (Genova, 34, 123 (1936).

Guggisberg H.: Experimentelle Untersuchungen über Ätiologie und Prophylaxe der Rachitis. Schweiz. Med. Wschr. 10, 1145 (1929).

Derselbe: Handbuch der Gynäkologie.

Haberlandt L.: Über hormonale Sterilisierung weiblicher Tiere. Pflügers Archiv. 202 HI/2 (1924).
Hammar J. A.: Pflügers Archiv. 110 (1925).
Hammond J.: Die Kontrolle der Fruchtbarkeit bei Tieren. Züchtungkunde 2 (1928).
Hart, zit. nach Stockhausner: Dtsch. tierärztl. Wschr. 46, 721 (1929).
Haselhorst G.: Weibliche Sterilität. Arch. Gynäc. 161, 81 (1936).
Hers, zit. nach Guggisberg.
Höber: Lehrbuch der Physiologie des Menschen, S. 194.
Jonen P.: Zschr. f. Kinderheilkunde. Heft 1, 46 (1924).
Derselbe: Zschr. f. Geb. und Gynäk. 91, 568.
Derselbe: Zschr. f. Geb. und Gynäk. 101 (1931).
Derselbe: Zschr. f. Geb. und Gynäk. 103 (1932).
Derselbe: Zschr. f. Geb. und Gynäk. 60.
Derselbe: Arch. f. Gynäk. 144.
Kainer H.: Sind Geburtsgewicht und Geburtslänge der Kinder nach dem Kriege größer geworden? Frauenklinik Erlangen Diss. 1935.
Koch W.: Hormonale Sterilisierung. Berliner Tierärztl. Wschr. 49, 791 (1936).
Derselbe: Die Fruchtbarkeit der Haustiere und ihre Beeinflussung durch die Umwelt. Züchtungskd. 8, 87 (1933).
Derselbe: Untersuchungen über die Anwendung von Geschlechtshormonen in der Tierzucht und Veterinärmedizin (Vortrag).
König: Über die Abhängigkeit des Geburtsgewichtes der Neugeborenen vom Vitamingehalt der mütterlichen Nahrung. Klin. Wschr. 2077 (1923).
Kontsek B.: Orv. Hetil. 309 (1938).
Korrenschwewsky und Carr: Der Einfluß der mütterlichen Diät auf das Wachstum des Fetus. Ref. Tbl. ges. Kind. 40, 354 (1923).
Lovijen A.: Wiederholter Abort. Nederl. Tierärztl. Geneesk. 241 (1936).
Macomber, zit. nach Stockhausner: Dtsch. Tierärztl. Wschr. 46 (1929).
Mason K. E.: Foetal death, prolonged gestation und difficult parturition in the rat as a result of vit. A deficiency. Americ. J. Anat. 57, 303 (1935).
Mason: Americ. J. Obstetr. 35, 559 (1938).
Mayer A.: Arch. Gynäc. (1929).
Meyer: Uterine, tubal, and ovarian lysis and reabsorption of cenceptuses. Biol. Bull. 26 (1919).
Neuweiler: Versuche über den Vitamin C-Stoffwechsel beim Fetus. Klin. Wschr. 1040 und 1041 (1935).
Ogata, zit. nach Guggisberg.
Parkes A. S.: The effect of vitamin B deficiency upon reproduction. Proc. roy. Sc. B. 98, 147 (1925).
Derselbe and C. N. M. Long On the nature of fetal reabsorption. Biochem. J. 18 (1924).
Peller: Die Maße der Neugeborenen und die Kriegsernährung der Schwangeren. Dtsch. Med. Wschr. 178 und 847 (1917).
Polano: zit. nach Halban Seitz und Zbl. f. Gynäk. 795 (1922).
Poulson: Mchn. Med. Wschr. 674 (1927).
Ragnar Berg, zit. nach Guggisberg: (Handbuch: Kap. Vitamine und Fortpflanzung).

Reeb M.: Hegars Beitr. Bd. 9, H. 3, 395.
Reiprich W.; Arch. f. Gynäk. 141, H. 1.
Reyher P.: Mchn. Med. Wschr. 49, 2087 (1928).
Rodecurt M.: Über durch Frühgeburt vorgetäuschte Sterilität. Dtsch. med. Wschr. 46, 1880 (1936).
Rudolski, zit. nach Jonen: Zschr. f. Geb. und Gynäk. 3101 (1931).
Schauta, zit. nach Halban Seitz: Zbl. f. Gynäk. 795 (1922).
Schultze H.: Hypophysenvorderlappenhormon zur Aufzucht Frühgeborener. M. M. Wschr. 26, 1600 (1930).
Selye: (Dep. of Biochem. Mc. Gill. Univers. Montreal). Endocrinology 23, 279–284 (1938).
Shute E.: The relation of deficiency of Vit. C to, the antiproteolytic found in the serum of aborting women. J. Obstetr. 43, 74 (1936).
Derselbe: Americ. J. Obstetr. 35, 810 (1938).
Stefko W. Z.: Konstit. lebr. 10, 742 (1925).
Stepp: Lehrbuch: Die Vitamine und ihre klinische Anwendung.
Stieve, zit. nach Guggisberg.
Strauß M.: Anemia of infancy from maternal iron deficiency in pregnancy. J. clin. Invest. 12, 345 (1933).
Tonkes E.: Wiederholter Abort. Nederl. Tijschr. Gen. 1360 (1936).
Toverend K.: Haben exogene Faktoren in der Schwangerschaft einen Einfluß auf den Ernährungszustand des neugeborenen Kindes? Norsk. Mag. Laegevidensk. 94, 121 (1933).
Tscherne: Arch. Gynäk. 167, 489 (1938).
Ueno: Experimental studies on the effects of vit. B. to femal genital organs. Jap. J. Obstetr. 16, 551 (1933) und 16, 86 (1934).
Vignes H. et J. Olivier: Les avitaminoses chez la femme anceinte et la nourrice. Gnec. et Obstetr. 29, 443 (1934).
Vogt E.: Vitamin E und Fortpflanzung. Mchn. Med. Wschr. 1, 791 (1934).
Derselbe: Über die Auswirkungen des rein dargestellten Vitamin A Vogan in der Schwangerschaft gegenüber der natürlichen Anreicherung der Nahrung an Vitaminen. Mchn. Med. Wschr. 36, 1373 (1934).
Vogt-Möller P.: Treament of sterility and habitual abortion with wheat-germ and wheat-germ oil. Act. Obstetr. scand. 13, 219 (1933).
Walkoff, zit. nach Guggisberg: Vitamine und Fortpflanzung.
Watson E., Macberth and W. Pelton Tew.: Wheat germ oil therapy in obstetrics. Americ. J. Obstetr. 31, 352 (356).
Wendt H., Lütgerath und D. König: Über den Carotin-Vitamin A-Stoffwechsel des menschlichen Fetus. Klin. Wschr. 1, 22 (1936).

LEBENSLAUF

Ich, Hedwig Fischer, geboren am 7. 2. 1912 als Tochter des Oberregierungsrats Ludwig Fischer und seiner Ehefrau Mathilde, geb. Simon, besuchte 6 Jahre das Mädchen-Lyzeum und 3 Jahre die Oberrealschule in Regensburg. Dort erhielt ich 1932 das Reifezeugnis. Ich studierte 1 Halbjahr an der Universität Würzburg und 10 Halbjahre an der Universität München. Hier bestand ich im Sommer 1935 das Physikum, am 23. Juni 1938 das Staatsexamen und am 28. Juni 1940 die mündliche Doktorprüfung.